Zur Pathologie des Kleinhirns.

Inaugural-Dissertation,

welche zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medicinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 25. Mai 1894

nebst den angefügten Thesen

öffentlich vertheidigen wird

der Verfasser

Max Arndt

aus Deutsch-Krone.

Opponenten:

Herr Drd. med. Oskar Laese.
Herr Dr. med. Sigmund Levy.
Herr Dr. med. Bruno Wolff.

Berlin 1894.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0089

Der nachstehend mitgetheilte Fall von Kleinhirnerkrankung dürfte in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung einiges Interesse beanspruchen.

Krankengeschichte

(von Herrn Dr. Oppenheim im August 1891 aufgenommen).

C. Anders, Schlächter, 70 Jahre alt. Der Kranke klagt über Schwerhörigkeit, Schwindel und Unsicherheit des Ganges. Diese Erscheinungen haben sich seit 4 Jahren entwickelt und sind langsam fortgeschritten. Im Anfang dieses Jahres hat er an Ausfluss aus dem linken Ohre gelitten. Seit einem Jahre besteht Incontinentia urinae.

Die Sehkraft ist ungeschwächt; Doppelsehen hat nicht bestanden. Erbrechen, Ohnmachts- und Krampfanfälle sind nicht vorgekommen. Die Intelligenz soll nicht gelitten haben. Ursachen seines Leidens weiss Patient nicht anzugeben; Lues, Potus, Trauma werden in Abrede gestellt.

Status: Freies Sensorium, keine auffällige Geistesschwäche. Nur die beträchtliche Schwerhörigkeit bildet ein Hinderniss, um sich dem Patienten verständlich zu machen. Nur lautes Sprechen wird in unmittelbarer Nähe des Ohres gehört, auch wird der Schlag der Uhr durch die Kopfknochen nicht wahrgenommen.

Augenbewegungen unbehindert, kein Nystagmus. Pupillen gleich weit, von guter Lichtreaction. Ophthalmoskopisch an den Papillen nichts Abnormes; beginnende Cataract.

In dem Gebiete des Facialis und Hypoglossus keine Lähmungserschei-

nungen. Die Sprache ist nicht deutlich articulirt, es besteht eine leichte Dysarthrie, aber kein Scandiren; leichtes Näseln (bulbäre Sprache).

Kauen und Schlingen nicht behindert.

Patient steht und geht breitbeinig und sehr unsicher; er stützt sich mit der Rechten auf einen Stock.

Beim Stehen sieht man ein fortdauerndes Wippen, indem die Sehnen der Fuss- und Zehenstrecker sich abwechselnd anspannen und wieder entspannen.

Er geht langsam, breitbeinig, kommt leicht in's Schwanken, fixirt den Fussboden, setzt aber die Hacken nicht stampfend auf.

In der Rückenlage findet sich in den Beinen keine wesentliche Steifigkeit, dagegen eine deutliche motorische Schwäche. Ausserdem tritt hier eine Bewegungsstörung hervor, von der es schwer zu sagen ist, ob sie als Ataxie oder als Tremor zu deuten sei: Die Extremität geräth bei allen activen Bewegungen in's Schwanken, doch ist es weniger ein unregelmässiges, schleuderndes Hin- und Herfahren, als ein Wackeln, ähnlich dem sklerotischen, aber diesem doch nicht ganz entsprechend, weil die Schwankungen viel umfangreicher sind. Bei Augenschluss erfährt die Störung keine nennenswerthe Zunahme.

Kniephänomene normal, links etwas gesteigert. Wird das Bein einfach erhoben, so sieht man es continuirlich auf- und niederschwanken.

Die Sensibilität ist für tactile und schmerzhafte Reize nicht herabgesetzt; auch besteht keine wesentliche Störung des Lagegefühls, indess ist die Prüfung eine grobe.

In den Armen leichte motorische Schwäche. Im rechten Arm tritt auch bei dem Versuch, den Finger zur Nase zu führen, eine an Ataxie erinnernde Unsicherheit hervor. Auch hier ist keine gröbere Störung der Sensibilität vorhanden.

Beim Versuch, mit geschlossenen Füssen zu stehen, zeigt sich starkes Wippen und Schwanken, welches bei Augenschluss stärker wird.

Die peripheren Arterien sind etwas erhärtet und geschlängelt.

Es besteht Incontinentia urinae.

Die im städtischen Siechenhaus zu Berlin (Sanitätsrath Dr. Moses) gestellte Diagnose lautete: Kleinhirnaffection. Dr. Oppenheim glaubte, dass Arteriosklerose die Grundlage des Krankheitsprocesses bilde, und zahlreiche kleinere Herde im Cerebellum, Medulla oblongata und spinalis die Erscheinungen hervorriefen; jedenfalls dachte er nicht, dass das ganze Symptomenbild auf das Kleinhirn ausschliesslich bezogen werden könnte.

Der Kranke ging an Cystitis und Blasenblutung zu Grunde (25. Januar 1892).

Bei der am 26. Januar 1892 vorgenommenen Section wird Herrn Dr. Oppenheim das Gehirn in toto nebst Rückenmark übergeben.

Bei Betrachtung der Basis cerebri fällt die starke Erweiterung und Wandverdickung der rechten Vertebralis auf, während die linke dünn und zartwandig erscheint. Die rechte Vertebralis hat ungefähr dasselbe Lumen wie die Basilaris. Beide Gefässe zeigen an mehreren Stellen gelbe, harte

Platten. Am Abgange der Art. profunda cerebri zeigt die Basilaris mehrere gelbe verdickte Stellen. Die übrigen Gefässe an der Basis, besonders die beiden Art. fossae Sylvii, haben eine ähnliche Beschaffenheit.

Auf einem Frontalschnitte, der durch die Seitenventrikel und den vordersten Theil des Schläfenlappens geht, erweist sich das Mark der obersten Windungen des rechten Schläfenlappens als hyperämisch (mikroskopisch: keine Körnchenzellen).

In der Vertebralis, Basilaris und Art. fossae Sylvii frische Blutgerinnsel.

Das Kleinhirn erscheint von aussen betrachtet normal. Auf dem Durchschnitt fällt die graurothe Beschaffenheit der Marksubstanz auf, welche beträchtlich verschmälert und siebartig durchlöchert erscheint. Mikroskopisch finden sich nur an den Gefässwandungen vereinzelte Fetttröpfchen (keine Körnchenzellen). Die Marksubstanz des Kleinhirns fühlt sich sehr derb an und lässt sich in kleineren Partikeln auf dem Objectträger nicht leicht zerquetschen.

Beide Kleinhirnhemisphären werden in Müller'scher Lösung aufbewahrt.

Pons und Medulla oblongata sind ziemlich dünn und klein; dieselben werden in toto gleichfalls in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

An den Rückenmarkshäuten ist nichts Abnormes. Auch das Rückenmark selbst lässt auf Querschnitten makroskopisch und bei frischer Untersuchung kleiner Partikelchen nichts Abnormes erkennen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die beiden Kleinhirnhemisphären, Pons und Medulla oblongata, sowie das Rückenmark wurden in Müller'scher Lösung fixirt und gehärtet und verweilten ca. 4 Monate in der Flüssigkeit. Sie wurden dann, ohne vorhergehende Auswaschung in Wasser, in allmälig verstärktem Alkohol im Dunklen nachgehärtet und entwässert, alsdann in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Schnitte durch die Kleinhirnhemisphären zeigten, dass, wie bei der Section sofort aufgefallen war, eine beträchtliche allgemeine Verkleinerung des Kleinhirns in allen seinen Durchmessern, besonders indess im dorso-ventralen, bestand. Es war auch sofort ersichtlich, dass es sich vor allen Dingen um eine Schrumpfung der Marksubstanz handelte, derart, dass diese z. B. in ihrem dorso-ventralen Durchmesser etwa auf die Hälfte des Normalen reducirt erschien; die Rinde dagegen erschien im Allgemeinen nicht verschmälert. Da indess durch das Verweilen in der Härtungsflüssigkeit eine Schrumpfung der Substanz eingetreten sein musste, so erschien es überflüssig, Masse der einzelnen Partien zu nehmen, da dieselben doch keinen Anspruch auf Genauigkeit hätten machen können; und es wurde nur durch Vergleich mit analog durch das Kleinhirn gelegten Schnitten normaler Organe das obige allgemeine Resultat festgestellt.

1. Das Marklager der Hemisphären. Die makroskopische Betrachtung eines in Ammoniakcarmin tingirten sagittalen Schnittes durch eine Kleinhirnhemisphäre, welcher Rinde, Marklager und das Corpus dentatum in seiner grössten Ausdehnung zeigt, lässt eine diffus rothe Färbung der

Marksubstanz erkennen. Bei schärferer Besichtigung sieht man eine Art Tüpfelung, welche darauf beruht, dass lichtere Partien mit rothen und dunkler tingirten abwechseln. Während normale Präparate eine gleichmässige gelbliche oder schwache blass-rothe Färbung der Marksubstanz zeigen, findet sich hier eine ungleichmässige, verwaschene, schmutzig-rothe Färbung. An in Nigrosin gefärbten Schnitten tritt diese Ungleichmässigkeit in der Tinction des Marklagers vielleicht in noch prägnanterer Weise hervor.

Betrachtet man die Marksubstanz mikroskopisch, so zeigt sich sofort, dass sie eine totale Umwandlung erfahren hat. Statt des normaler Weise vorhandenen Markfasergewebes findet sich hier ein an verschiedenen Stellen mehr oder weniger dichtes, fibröses Gewebe mit zahlreichen Gefässen. Man sieht grössere Gefässe mit sehr weitem Lumen, das meist mit Blutkörperchen vollgepfropft ist; die Gefässwände, besonders die Adventitia, sind stark verdickt. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man als hauptsächlichste Bestandtheile des Gewebes dichtgedrängte, neugebildete Capillaren, zahlreiche Rundzellen und Bindegewebsfibrillen; dazwischen eine grosse Menge Corpora amylacea. Während an normalen Präparaten bei starker Vergrösserung hauptsächlich die schräg und quer getroffenen Durchschnitte der markhaltigen Nervenfasern mit ihren charakteristischen Sonnenbildchenfiguren auffallen und daneben nur vereinzelte Gefässe im Gesichtsfeld erscheinen, treten die letzteren hier in grosser Zahl entgegen; dagegen sind Nervenfaserquerschnitte gar nicht oder nur sehr vereinzelt zu erkennen. An den makroskopisch heller erscheinenden Stellen des Marklagers sieht man deren mehr, einzeln oder bündelweise in dem fibrösen Gewebe.

Präparate, welche nach Weigert'scher Methode mit Cuprum acet. und Hämatoxylin behandelt sind, lassen die Atrophie der Marksubstanz sehr deutlich erkennen. Statt des gleichmässigen Blaus zeigt das Marklager hier eine schmutzig-braune resp. gelbliche ungleichmässige Färbung (s. Fig. 1 a und 1 b). Bei mikroskopischer Betrachtung sieht man den colossalen Schwund der markhaltigen Nervenfasern. An nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitten tritt der Untergang der Nervenfasern sehr eclatant hervor; man sieht hier anstatt des blauen Marklagers ein gelbbraunes, sandfarbenes Gewebe. Mikroskopisch erscheint der grösste Theil dieses Gewebes fast vollkommen frei von markhaltigen Nervenfasern, und nur bei starker Vergrösserung ist ein dünnes Netzwerk schwach tingirter, anscheinend im Untergange begriffener Fasern zu erkennen. Hin und wieder sieht man einen unregelmässigen blauen Fleck inmitten des gelben Gewebes, welcher normale Fasern enthält; hier und dort Stellen, an denen das Nervenfasergewebe mehr oder weniger rareficirt ist. Eine grössere Stelle des Marklagers indess, an der sich Nervenfasern in ebenso dichter Anordnung fänden, wie an normalen Präparaten, ist kaum vorhanden.

Wenn nun auch in den einzelnen Theilen des Marklagers ein verschieden starker Schwund der markhaltigen Nervenfasern stattgefunden hat, so zeigen sich doch nie die Stellen, an welchen die Fasern sämmtlich untergegangen sind, einigermassen scharf abgegrenzt von solchen, wo sie noch zum Theil

erhalten sind. Es findet vielmehr ein allmäliger Uebergang der mehr normalen Partien in die vollständig atrophischen statt, es besteht nirgends eine Grenze zwischen den in verschiedenem Grade veränderten Theilen, kurz, es bietet dieses Bild auch nicht die mindeste Aehnlichkeit mit dem der Sclérose en plaques.

Die eben beschriebenen Veränderungen finden sich im Marklager beider Hemisphären, und zwar ohne erheblichen Unterschied in allen Theilen des Marklagers.

Vom Wurme konnte leider nur ein geringer Theil untersucht werden, der indess ebenfalls einen ähnlichen Schwund der Nervenfasern erkennen liess.

2. Corpus dentatum. Betrachtet man einen der sagittal durch die Hemisphäre gelegten, nach Pal'scher Methode gefärbten Schnitte, so sieht man inmitten des sandgelb erscheinenden Gewebes, welches an die Stelle des Hemisphärenmarks getreten ist, das Marklager und Vliess des Corpus dentatum, getrennt durch das gelbe gezähnelte Band, in schönem Blau, anscheinend völlig normal, hervortreten. Bei mikroskopischer Betrachtung erscheinen die schön blau gefärbten markhaltigen Fasern des Marklagers, welche, wie ein Vergleich mit normalen Präparaten ergiebt, nur in geringem Grade rareficirt sein können, so dass man das Marklager wohl als normal bezeichnen kann. Das Vliess, welches an normalen Schnitten ohne Grenze in das Marklager der Hemisphären übergeht, tritt hier in Folge des Unterganges dieses Marklagers schon bei makroskopischer Betrachtung scharf hervor und präsentirt sich so als etwas von der übrigen Markmasse Differentes. Mikroskopisch sieht man ebenfalls schön blau gefärbte Fasern, theils als dichten Filz, wie am normalen Präparat, an vielen Stellen aber mehr oder weniger stark rareficirt. An der mit blossem Auge erkennbaren, scharf erscheinenden Grenze des Vliesses gegen das übrige gelb gefärbte Gewebe des Hemisphärenmarklagers, strahlen die blauen Nervenfasern nach allen Seiten in dasselbe aus, verlieren aber bald ihre Farbe, werden undeutlich und verschwinden. Es scheint, dass ein grosser Theil der Fasern bald aus der Schnittebene abweicht, andere umgeben guirlandenförmig die graue Substanz des Corp. dentatum. Weigert'sche Präparate zeigen die eben geschilderten Verhältnisse in gleicher Weise (s. Fig. 1a).

An Carmin- und Nigrosinpräparaten fällt sofort auf, dass statt der hochrothen resp. blauen Färbung, welche in dem ganzen Hemisphärenmark vorherrscht, im Vliess und noch mehr im Marklager des Corp. dentat. ein blasserer, mehr normaler Farbenton vorhanden ist. Bei genauerer Betrachtung und Vergleichung mit normalen Präparaten ist nicht nur im Vliess, sondern auch im Marklager eine wenn auch geringe Bindegewebs- und Gefässwucherung nicht zu verkennen, Verhältnisse, welche ihren Ausdruck am Pal'schen Präparat in der oben geschilderten Rarefication der Nervenfasern fanden. Jedenfalls dürfte sich ein event. pathologischer Process im Corpus dentatum nur erst in seinem Anfangsstadium befinden, zumal eine genaue mikroskopische Untersuchung der grauen Substanz des Corp. dentat. eine völlig normale Beschaffenheit derselben ergiebt. Weder sind die Ganglienzellen an Zahl vermindert, noch finden sich Zellen ohne Fortsätze, geschrumpft oder mit son-

stigen Zeichen der Degeneration, noch findet sich endlich eine erheblich stärkere Pigmentirung derselben.

Ueber das Verhalten der anderen grauen Kerne des Kleinhirns (Nucl. globosus, Nucl. tegmenti und embolus) vermag ich leider nichts anzugeben.

3. Die Markleisten. An Carmin- und Nigrosinpräparaten sieht man in der Mitte der Markleisten tiefroth resp. blau gefärbte, bündelförmige Züge einherziehen, ein Beweis, dass die normalerweise hier zur Kuppe der Markleiste emporstrebenden markhaltigen Nervenfasern einer bindegewebigen Degeneration anheimgefallen sind. An den grösseren Hauptleisten erscheint diese bindegewebige Degeneration bei Carmintinction meist in Form kleinerer hochrother, unregelmässig strichförmiger Züge, in denen man oft Gefässe erkennen kann, während ein Theil der Markfaserstränge hier normal zu sein scheint. Man sieht denn auch in vielen Hauptleisten, bei Pal'scher Tinction mit Pikrocarmin-Nachfärbung, zwischen normalen Nervenfasern überall rothe, meist strichförmige Flecke, die sich bei genauerer Betrachtung als gefässhaltiges Bindegewebe erweisen. Einige Hauptleisten zeigen nur in geringem Grade rareficirte Markfaserbündel, bei anderen findet sich die eben geschilderte Bindegewebswucherung im grösseren Masse, in den kleineren (secundären und tertiären) Markleisten ist die Bindegewebswucherung überwiegend; hier ist der grösste Theil der Markfasern untergegangen.

Während man meistens in der Mitte der Markleisten die oben erwähnten stark tingirten Bindegewebsstränge sieht, zeigt die centrale Partie auch vielfach hellere Stellen, lacunenartig zwischen der dunkleren Körnerschicht der Rinde liegend. Dies letztere Bild bietet sich häufig bei Weigert'scher und Pal'scher Färbung dar, den völligen Untergang der markhaltigen Fasern bezeichnend. In manchen dieser hellen centralen Stellen sieht man kaum einen blauen Punkt oder Strichelchen, die letzten Reste der untergegangenen Fasern. In anderen dagegen kann man noch längsverlaufende Fasern oder Theile von solchen, manchmal auch Bündel, aus 6, 8 und mehr gröberen Fasern bestehend, zur Kuppe ansteigen sehen (siehe Fig. 2a.). In anderen Leisten sieht man in einer zur Kuppe reichenden Reihe angeordnete dicke Nervenfaserquerschnitte.

Wenn also zunächst für die meisten Markleisten ein erheblicher Schwund der in ihnen aufsteigenden, längsverlaufenden, dicken, markhaltigen Nervenfasern zu constatiren ist, so unterscheidet doch noch ein anderer Umstand dies Bild in ganz typischer Weise vom normalen: Während man am normalen Präparate ein Bündel dickerer Nervenfasern in dem Läppchen aufsteigen sieht und dazwischen ein dichtes Netzwerk feinerer Fasern, welches die dickeren durchflicht und dem Bündel eine gewisse Solidität und Abgeschlossenheit für das Auge verleiht (s. Fig. 2b.), bieten sich hier nur gröbere isolirte Fasern resp. Theile von solchen dar. Selbst da, wo noch eine ziemlich grosse Anzahl von Fasern im Läppchen vorhanden ist, ist von feineren Fasern nichts zu sehen: Das Netzwerk der feinen markhaltigen Fasern in den Markleisten ist völlig untergegangen.

4. Die Körnerschicht. Dieselbe zeigt an den meisten Stellen ein

durchaus normales Aussehen. Eine Reduction ihrer Breitenausdehnung hat sie nicht erfahren, und ein irgend erheblicherer Schwund von Elementen ist nicht zu constatiren. Nur in einzelnen Läppchen ist die Schicht schmutziger und verwaschener als an normalen Präparaten, ohne dass sich der Unterschied histologisch definiren liesse. Färbung mit Bismarckbraun ergiebt ebenfalls durch Vergleich mit analog gefärbten normalen Schnitten, dass die Elemente der Körnerschicht kaum eine Verminderung erfahren haben dürften. Die nervösen zelligen Gebilde der Körnerschicht scheinen zum grossen Theil erhalten.

Das zierliche feine Netz der markhaltigen Nervenfäserchen, welches normalerweise in der Körnerschicht enthalten, die aufsteigenden Faserbündel gleichsam umspinnt, ist, wie das Netz in diesen selbst, völlig untergegangen. Nur hier und da sieht man ein abgebrochen erscheinendes, kurzes Fäserchen.

5. Schicht der Purkinje'schen Zellen. In vielen Läppchen sind die Purkinje'schen Zellen in normaler Zahl vorhanden; in anderen stehen sie in grösseren Abständen, hier und da fehlen sie auf längeren Strecken vollständig. Viele Zellen, und zwar meist solche, welche nebeneinander in einem Läppchen stehen, oder auch die Zellen mehrerer nebeneinanderliegender Läppchen haben die normale Gestalt, und man kann die schön verästelten Fortsätze bis zur Peripherie (Membrana limitans) verfolgen. Andere, besonders dort, wo sie spärlicher sind, erscheinen geschrumpft, wie im Untergange begriffen; die Fortsätze sehen aus, als ob sie abgebrochen wären, und lassen sich nicht weit verfolgen: Vielfach sind nur Reste von Zellen vorhanden, klein, unregelmässig gestaltet, ohne Kern und ohne Fortsätze. Und besonders an diesen Stellen findet sich eine oft sehr reichliche Ablagerung eines gelben oder schwarzbraunen Pigments in Form kleiner Körnchen, entlang der Grenze zwischen Körner- und Molekularschicht. Die spärlichen zarten markhaltigen Fasern, welche in der Schicht der Purkinje'schen Zellen und noch etwas weiter peripherwärts derselben parallel der Oberfläche einherziehen (tangentiale Rindenfasern) sind zum grössten Theil erhalten.

6. Die Molecularschicht. Dieselbe zeigt im Wesentlichen die normale Breite; nur hier und dort könnte sie eine geringe Verschmälerung erlitten haben. Man sieht an den meisten Stellen ein durchaus normales Bild: Die baumförmig verästelten, radiär zur Peripherie ansteigenden Fortsätze der Purkinje'schen Zellen, dazwischen Zellen oder deren Kerne und spärliche Gefässe. An vielen Stellen fehlen die Fortsätze der Zellen, entsprechend dem Schwunde der letzteren, mehr oder weniger vollständig. An einigen Läppchen zeigt sich bei starker Vergrösserung eine etwas stärkere radiäre Streifung, als sie am normalen Präparate durch die Zellfortsätze bedingt ist; besonders ist dies in der peripheren Zone der Molekularschicht der Fall.

Es handelt sich hier wohl um ein klareres Hervortreten des radiären Bindegewebsgerüstes dieser Schicht, welches durch den Untergang der Zellfortsätze hervorgerufen ist. Indess ist diese Erscheinung nicht an vielen Stellen und auch nur schwach ausgeprägt.

In der Molecularschicht finden sich zahlreiche Kugeln verschiedener Grösse, von milchglasähnlichem Aussehen, theilweise concentrisch geschichtet;

viele geben die Reaction der Corpora amylacea, bei anderen ist das nicht der Fall. Bezüglich einiger Gebiide, deren Natur mir zweifelhaft war, gab mir Herr Privatdocent Dr. Osc. Israel in liebenswürdigster Weise Aufschluss. Es handelte sich um Körperchen, deren Peripherie den Corpora amylacea entsprach; im Centrum sah man entweder einen runden, dunklen Körper oder mehrere schwarze Punkte; einmal fand ich auch einen sechsstrahligen Krystall. Diese Körper sind gleichfalls als Corpora amylac. anzusehen.

Dies sind die wesentlichsten Veränderungen am Kleinhirn.

Das Rückenmark. Behufs Feststellung etwaiger im Anschluss an die Kleinhirnerkrankung entstandener secundärer Degenerationen oder anderweitiger pathologischer Processe im Rückenmark wurden aus allen Höhen desselben Schnitte angefertigt und mit Ammoniakcarmin, Nigrosin, nach Weigert und Pal gefärbt.

Der Canalis centralis erschien in seiner ganzen Länge von einer körnigen Masse erfüllt. — Das Lendenmark erwiess sich an zahlreichen Schnitten als vollständig intact.

Präparate aus verschiedenen Höhen des Brustmarkes zeigen in der normalen grauen Substanz die Clarke'schen Säulen mit schönen Zellen, longitudinalen Fasern und dem feinen Fasernetz, vollkommen normal. In der Gegend der Pyramidenseitenstränge machte sich an Weigert'schen Präparaten eine stärkere Lichtung geltend, welche sich bei Carminfärbung als eine an Intensität in den verschiedenen Höhen wechselnde Wucherung der Glia darstellt. Eine Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass es sich hier um einen, wenn auch geringen Untergang von markhaltigen Nervenfasern handelt. Es findet sich diese Veränderung auf beiden Seiten, indess ist hervorzuheben, dass sie sich nicht nur auf die Pyramidenseitenstränge beschränkt, sondern in diffuser Weise in Form dickerer gliöser Balken, welche Gefässe enthalten, auch über andere Theile der Seitenstränge, die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, die Gowers'schen Bündel und die vordere gemischte Seitenstrangzone erstreckt. Im oberen Theile des Brustmarkes ist diese Erscheinung wohl am stärksten ausgeprägt. Die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstränge und die Pyramidenvorderstränge sowie die Lissauersche Randzone sind vollkommen intract.

Schnitte aus der Halsanschwellung zeigen ebenfalls diese Wucherung der Stützsubstanz in den Seitensträngen. Die Goll'schen und Burdachschen Stränge zeigen an Carmin- und Nigrosinpräparaten ebenfalls eine etwas stärkere Färbung als normal. Indess ist hier ein Untergang von Fasern kaum zu constatiren, es dürfte sich vielmehr nur um eine geringe Vermehrung der Stützsubstanz handeln, von der es schwer zu sagen ist, ob sie schon als pathologisch anzusehen sei.

Für die weitere Untersuchung wurden vom oberen Halsmark durch die Medulla oblongata und Pons bis zu den rothen Haubenkernen continuirliche Serienschnitte angefertigt, welche nur geringe, später zu erwähnende Lücken zeigen.

Im oberen Halsmark, unterhalb der Pyramidenkreuzung, erscheint die

graue Substanz normal, ebenso die weisse der Hinterstränge, der Pyramidenseiten- und Vorderstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Nach aussen vom Seitenhorn findet sich in der weissen Substanz beiderseits ein ziemlich umschriebener keilförmiger Bezirk, der sich bei Carmin- und Nigrosinfärbung hinreichend scharf für die Betrachtung mit blossem Auge von der Umgebung abhebt. Die Basis des Keils liegt der Peripherie an, die Spitze sieht nach dem Seitenhorn und liegt etwa in der Mitte zwischen diesem und der Peripherie; die vordere Ecke der Basis liegt zwischen den lateralsten vorderen Wurzelfasern, die Basis selbst ist etwas länger als die Höhe und reicht bis zur Kleinhirnseitenstrangbahn. In diesem Bezirk, welcher sich an Schnitten aus der Halsanschwellung noch nicht findet, sieht man bei schwacher Vergrösserung nur spärliche dicke Nervenfaserquerschnitte in einem dichten gleichmässig rothgefärbten Gewebe (Carmin). Bei starker Vergrösserung sieht man zwischen den dickeren Nervenfaserquerschnitten zahlreiche kleine, welche aber schwer zu erkennen sind, da das Mark derselben grösstentheils einen rothen Farbenton (bei Nigrosin einen blauen) angenommen hat. Dazwischen sieht man grosse Gliazellen, verbreiterte Gliabalken und gefässhaltiges Bindegewebe. In nach Weigert'scher Methode gefärbten Präparaten erscheint diese Partie des Markmantels makroskopisch mehr schwarzgrau, abgeblasst, mikroskopisch sieht sie lichter, gelber aus wie die anderen Partien der weissen Substanz, und bei starker Vergrösserung sieht man hier neben den dicken Nervenfasern viele schön dunkelblau resp. schwarz gefärbte dünne Nervenfaserquerschnitte; zwischen grösseren Faserbündeln ziemlich breite Räume, welche der Neuroglia und dem Bindegewebe entsprechen. Von einer wesentlichen Atrophie von Nervenfasern kann hier nicht gesprochen werden. Uebrigens findet sich etwas Aehnliches, wenn auch nicht so stark ausgeprägt, an dieser Stelle auch im normalen Rückenmark. Edinger*) erwähnt dies Gebiet als Fasciculus antero-lateralis und glaubt, dass es eine selbstständige Bahn bilde; bei Obersteiner**) finde ich darüber nur folgende kurze Notiz: „Als dreikantige Bahn bezeichnet Helweg ein dreieckiges Gebiet, den lateralsten Vorderwurzeln lateral anliegend, mit der Basis an der Peripherie, mit der Spitze dorsalwärts gerichtet. Er fand es bei Geisteskranken fast nur aus feinsten Fasern bestehend."

Dieser keilförmige Bezirk ist nun auf allen folgenden Schnitten während der ganzen Ausdehnung der Pyramidenkreuzung zu erkennen. Manchmal zeigt er sich nicht scharf begrenzt, und die Spitze geht dann ohne Grenze in das medial von ihm liegende, gleich zu schildernde Gebiet über; der periphere, basale Theil ist aber stets an der starken gliösen Wucherung zu erkennen.

---

*) Ludwig Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. II. Aufl. S. 116.

**) H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. II. Aufl. S. 249.

In dem Seitenstranggebiet, welches zwischen diesem Keil und dem Seitenhorn, mehr dorsalwärts, gelegen ist, findet sich ebenfalls eine erhebliche Vermehrung der Stützsubstanz. Normalerweise lagern sich hier graue zerstreute Massen ein, welche, allmälig grösser werdend, diffus in die graue Substanz des Vorder-Seitenhorns übergehen und später als Formatio reticularis grisea bezeichnet werden. Durch Vergleich mit normalen Präparaten ergiebt sich, dass die Vermehrung der Stützsubstanz hier wohl das gewöhnliche Mass übersteigt; ausser einer beträchtlichen Vermehrung des Gliagewebes sind die Bindegewebszüge, welche die Gefässe begleiten, ebenso wie diese selbst, vermehrt und verdickt. Ein Untergang von Fasern ist nicht zu erkennen, wie besonders die Betrachtung Weigert'scher Präparate ergiebt.

Medulla oblongata. Die Pyramidenkreuzung in ihrem unteren Abschnitte ist normal. Man sieht die Hinter- und Vorderhörner sich in normaler Weise abschnüren. Die Kerne der Hinterstränge sind gut entwickelt. In den Pyramidenbahnen macht sich im weiteren Verlaufe der Kreuzung ein ganz geringer Grad von Atrophie bemerkbar. Man sieht bei stärkerer Vergrösserung die Glia etwas vermehrt und die Nervenfasern zum Theil verschmälert. In dem Theil, welcher noch in der Kreuzung begriffen ist, tritt dies deutlicher hervor, als in dem schon gekreuzten. In Weigert'schen Präparaten markirt sich die Atrophie besser in dem bereits aufsteigenden Theil, als in dem sich erst kreuzenden, und in den nun folgenden Höhen tritt auch an Carmin-Präparaten in dem gekreuzten Theil der Pyramidenstränge eine mässige Atrophie hervor.

Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist normal. In den folgenden Schnitten tritt der Hypoglossuskern auf. Bis in diese Höhe ist der oben geschilderte, keilförmige, gliareiche Bezirk im Seitenstrang ohne Mühe stets an derselben Stelle erkennbar. Er liegt jetzt hinter und seitlich von den gekreuzten Pyramidenbahnen und weicht in den letzten Schnitten etwas von der Peripherie ab. Er verliert auch etwas von seiner keilförmigen Gestalt und ist nicht mehr ganz scharf von der Umgebung abzugrenzen, indess an dem gleichmässig gefärbten Hintergrund stets zu erkennen. Kurz vor dem Auftreten des Olivenkernes präsentirt er sich als ein mehr diffuser Bezirk; an Weigert'schen Präparaten liegen zwischen den longitudinalen feinen Nervenfasern breite, das Licht durchlassende Maschen, es treten bogenförmig verlaufende, horizontale feine Fasern auf: das ganze Aussehen bietet jetzt die grösste Aehnlichkeit mit dem später zu schildernden Vliess der Olive. Und an den folgenden Schnitten hat die beginnende untere Olive diesen Platz eingenommen. Es scheint mir ziemlich sicher zu sein, dass die Fasern des keilförmigen Bezirkes in die Olive übergehen und zu ihrem Aufbau beitragen. Leider fehlte mir die Zeit, um an normalen Präparaten die betreffenden Verhältnisse genauer zu studiren. — Die sensible Pyramidenkreuzung ist normal. In der inneren Nebenolive fehlen die Ganglienzellen nahezu völlig oder doch zum grössten Theile; die erhalten gebliebenen sind ziemlich stark geschrumpft. In dem beginnenden Hypoglossuskern sind nur wenige gut entwickelte Zellen; doch kann man von einer Atrophie nicht sprechen. Auch in den folgenden

Schnitten sind die Ganglienzellen im Hypoglossuskern etwas spärlich und nicht so schön entwickelt wie in der Norm. Der Kern des Vorderstrangs zeigt beiderseits schön entwickelte Ganglienzellen. Die Pyramidenbahnen sind jetzt wohl als normal zu bezeichnen.

In dieser Höhe beginnt die Olive, welche indess so verändert ist, dass man sie nur aus der Lage erkennt. Am Carmin-Präparate sieht man nämlich eine diffus roth gefärbte Partie, in der ziemlich viele Gefässquerschnitte und nur ganz vereinzelte und verkleinerte Ganglienzellen hervortreten. In den folgenden Schnitten hebt sich die Olive schon bei blosser Betrachtung durch ihre intensiv schmutzig-rothe Farbe ab. Hier ist auch bei mikroskopischer Betrachtung selbst das Zackenförmige des Blattes nicht deutlich zu erkennen; die Gegend sieht vielmehr nahezu diffus gefärbt aus. Das Markblatt hebt sich als solches gar nicht mehr ab, man sieht nur die scheinbar in ein Ganzes verschmolzene graue Substanz. Die Ganglienzellen sind zweifellos ganz erheblich vermindert (s. Fig. 3a und 4a). In Weigert'schen Präparaten fällt die Olivengegend schon bei makroskopischer Betrachtung durch ihren bräunlichen Farbenton auf (s. Fig. 5a). Wie die mikroskopische lehrt, ist das im Wesentlichen zurückzuführen auf eine erhebliche Rarefication des Fasernetzes. Auch die die Olive umgürtenden Fasern, das Vliess der Olive, sind deutlich rareficirt und atrophirt. An den Zellen ist am Weigert'schen Präparat nichts Abnormes zu finden.

In den folgenden Höhen erscheinen die Hypoglossus- und Vaguskerne normal, ebenso ihre austretenden Wurzeln; desgleichen die Solitärbündel und die Olivenzwischenschicht.

Die Olivendegeneration ist hier noch erheblicher als bisher. Besonders stark ist die Atrophie der von lateralwärts die Olive umgürtenden Fasern. Dieselbe erscheint so von einem förmlich durchsichtigen Halbringe umgeben, welcher die Beschaffenheit eines Lückengewebes hat (Weigert'sche Färbung). Das mittlere Markblatt ist durch seinen Reichthum an Gefässen ausgezeichnet. Die aus dem Hilus jederseits zur Raphe ziehenden Fasern haben eine ganz erhebliche Atrophie erfahren.

Die Fibrae arcuatae externae anteriores sind deutlich atrophisch; man sieht nur spärliche Fasern (3—4 jederseits) um die Pyramiden herum zur Raphe ziehen. Die Nuclei arciformes enthalten fast keine Zellen. Die hier noch sichtbare innere Nebenolive zeigt die schon beschriebene Atrophie. Pyramidenbahnen und aufsteigende Trigeminuswurzel sind normal; erstere vielleicht etwas heller wie gewöhnlich.

Die dorsalwärts von der Olive gelegene Partie, und zwar zwischen Olive und aufsteigender Trigeminuswurzel, zeigt beiderseits einen deutlichen, wenn auch nur mässigen Faserschwund. Es handelt sich hier um eine Atrophie in jenem Fasergebiet, welches als centrale Haubenbahn bezeichnet wird (siehe Fig. 5a). Der Seitenstrangkern zeigt einzelne schön entwickelte Zellen, jedoch scheint die Zahl derselben vermindert; in manchen Schnitten sieht man überhaupt keine Zellen. Dieses Verhalten ist auf einer Seite mehr ausgeprägt; indess erscheint der Seitenstrangkern in dieser Höhe wohl beiderseits

afficirt. In höheren Schnittebenen fehlen übrigens die Ganglienzellen im Gebiete der Nuclei funicul. lateral. beiderseits vollständig.

Schon in den früheren Schnitten sah man die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn sich schräg dorsalwärts in das Gebiet wenden, wo das Corpus restiforme entsteht. Sobald letzteres deutlich wird, ist es auch augenscheinlich, dass es eine erhebliche pathologische Veränderung erfahren hat, welche indess auf einer Seite stärker ausgeprägt ist. Das Corpus restiforme erscheint nämlich (wie es an den folgenden Schnitten erst recht deutlich wird) beiderseits in toto verkleinert. Die Atrophie prägt sich sowohl durch Zellenschwund, als auch in höherem Masse durch Untergang der Nervenfasern aus. Der Zellenschwund betrifft besonders die medialste Partie (s. Fig. 5 a).

Die vom Corpus restiforme aus, theils lateral von der aufsteigenden Trigeminuswurzel, theils medial derselben und sie durchsetzend, im Zuge der Fibrae arcuat. int. (als äusserste laterale Bündel derselben) zur Olive ziehenden Fasern sind erheblich atrophirt und vielleicht gänzlich zu Grunde gegangen. Ebenso wie die Atrophie des Corp. restif. auf einer Seite stärker ausgeprägt ist, ist es auch die Atrophie der von diesem ausgehenden Fibr. arcuat. intern. Der übrige grössere Theil der letzteren, der parallel dem Boden des IV. Ventrikels zur Raphe zieht und dorsal von dem eben geschilderten liegt, ist vollkommen normal. — Die Oliven haben in diesen Höhen eine etwas bessere Beschaffenheit als in den tieferen Schichten; indess ist das Wesentliche des geschilderten pathologischen Processes immer deutlich erkennbar.

Die Striae acusticae sind wenig entwickelt. Die graue Substanz der äusseren Acusticuswurzel ist etwas faserärmer als normal. Hier ist das Centrum des Corp. restiforme wieder reicher an markhaltigen Fasern, indess ist die Atrophie noch deutlich.

Die austretende äussere Acusticuswurzel ist normal; ebenso der Facialiskern, der Acusticushauptkern und der accessorische Acusticuskern. Die innere Acusticuswurzel zeigt eine mässige, aber deutliche Atrophie; ebenso erscheinen die Striae acusticae jetzt deutlich atrophisch.

Das Corpus trapezoides ist beiderseits schön ausgeprägt. Normal sind ferner der Nucl. centralis inferior und die austretende Facialiswurzel.

Die Pyramiden sind in Weigert'schen Präparaten etwas blass. Hier verschwindet die Olive.

Die nun folgende Gegend, wo die Oliven geschwunden und die Ponsquerfaserung sowie die Processus cerebelli ad pontem auftreten, bietet schon bei makroskopischer Betrachtung ein sehr eigenthümliches Bild dar: Die mittleren Kleinhirnschenkel und die Fibrae transversae pontis heben sich an Weigert'schen Präparaten durch ihre hellgelbe Farbe scharf von der übrigen Markmasse ab. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Atrophie eine fast totale ist und sich ausserordentlich scharf absetzt gegen die Pyramidenbahnen einerseits und die tiefe Querfaserung des Pons (Corpus trapezoides) andererseits (s. Fig. 6). Diese Atrophie betrifft nicht nur die Fasern, sondern auch die graue Substanz der Brücke, welche in Gestalt der Nuclei

pontis zwischen den Querfaserschichten gelegen ist. Nur ganz spärlich tauchen in dem atrophischen Bezirk noch ein paar schwarz gefärbte Fasern auf, besonders im Stratum superficiale pontis.

Am Abducenskern und -Wurzel keine Veränderung; ebenso nicht an der Schleifenschicht, dem Facialiskern und der aufsteigenden V-Wurzel.

In den folgenden Schnitten, wo die Pyramidenfaserung nicht mehr ein geschlossenes Bündel darstellt, sondern, in mehrere kleinere zerspalten, die Brücke longitudinal durchzieht, sind die Veränderungen in letzterer, sowohl der Zellen wie der Fasern, dieselben. Der mittlere Kleinhirnschenkel ist total atrophirt. Von den Fibrae transversae ist hier nur der äussere Saum erhalten, alles übrige ist degenerirt, dorsalwärts bis zur Schleifenschicht.

In der Gegend des motorischen und sensiblen Trigeminuskernes, welche normal sind, erscheint die Atrophie in der Brücke noch prägnanter. (Diese Gegend ist nur unvollkommen geschnitten.) Eine scharfe Grenze gegen das atrophische Gebiet bildet überall die normale mediale Schleife. Auch die laterale Schleife zeigt keine Veränderung, desgleichen die Bindearme, die absteigende V-Wurzel und die hinteren Längsbündel.

Die Pyramidenbahnen erscheinen normal, indess ist die äussere und innere Partie jedes Bündels schwächer gefärbt und hat einen mehr blau-violetten Farbenton, von einem Untergang von Fasern kann man eigentlich kaum sprechen.

Der kleinzellige Trochleariskern ist normal. In der Gegend der Trochleariskreuzung tauchen etwas mehr Querfasern im Pons auf. Hier könnte man eher von einer geringen Atrophie der medialen und lateralen Spitze des Querschnitts vieler Pyramidenbündel sprechen.

In der Höhe des beginnenden Oculomotorius und des beginnenden Hirnschenkels verliert sich die Ponsfaserung mehr und mehr, bleibt aber atrophisch.

In den nun auftretenden Hirnschenkeln scheint eine gewisse Atrophie von Fasern vorhanden zu sein; dieselbe dürfte vielleicht das Mass der vorhin beschriebenen Atrophie während der Pyramidenkreuzung nicht übersteigen, ist also nicht erheblich.

Die rothen Kerne der Haube sind beiderseits normal, wie es auch die Bindearme auf ihrem ganzen Verlaufe waren.

Weitere Theile des Gehirns wurden nicht untersucht.

Epikrise.

Wenn ich die durch den eben geschilderten pathologischen Process gesetzten Veränderungen noch einmal wiederholen darf, so sind es kurz folgende:

1. a) Ein fast völliger Untergang des Marklagers beider Kleinhirnhemisphären (wahrscheinlich auch des Wurmes); an dessen Stelle findet sich ein gefässreiches, sklerotisches Gewebe.

b) Mehr oder weniger starke Rareficirung der markhaltigen Fasern in den Markleisten.

c) Geringere, zerstreute Rareficirung und Atrophie der Purkinje'schen Zellen.

2. Geringe Gefäss- und Bindegewebswucherung im Corpus dentatum bei im Ganzen wohl normaler Beschaffenheit desselben. Die Fasern des Vliesses sind meist deutlich, stellenweise stärker rareficirt.
3. Totale Degeneration der Crura cerebelli ad pontem, der Fibrae transversae pontis und des Brückengraus.
4. Atrophie in beiden Oliven: Faserschwund, Degeneration der Zellen und Bindegewebswucherung.
5. Theilweise Degeneration der Corpora restiformia; Degeneration der lateralen Fasern der Fibrae arcuatae internae; der Fasern vom Hilus der Olive zur Raphe; der Fibrae arciformes extern. anter.; Atrophie der Nuclei arciformes.
6. Atrophie der Seitenstrangkerne.
7. Beiderseits Atrophie im Bezirk der centralen Haubenbahn.
8. Mässige Atrophie der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel auf beiden Seiten.
9. Geringer, hin und wieder auftretender Faserschwund in den Pyramidenbahnen, besonders während der Kreuzung und im Hirnschenkelfuss. In der Brücke Affection im inneren und äusseren Theil vieler Pyramidenstrangbündel.

Wenn man so die Gesammtheit der pathologischen Veränderungen überschaut, so ergiebt sich wohl ohne weiteres, dass der primäre Krankheitsprocess in's Kleinhirn zu verlegen ist, während die übrigen Veränderungen wohl im Wesentlichen als secundäre aufzufassen sind.

Atrophie und Sklerose des Cerebellum sind häufig beobachtet worden, und es findet sich in der Literatur eine, wenn auch nicht sehr grosse, Zahl von Fällen dieser Art. Hitzig*), Nothnagel**) und Luciani***) geben in ihren Arbeiten ein kurzes Résumé der

---

*) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI. 1. S. 776. 1876.

**) Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

***) Luigi Luciani, Das Kleinhirn. Neue Studien zur normalen und pathologischen Physiologie. Deutsche Uebersetzung von Dr. M. O. Fränkel. Leipzig, 1893.

bis dahin publicirten Fälle, und in neuester Zeit hat sich P. Menzel in seiner Arbeit: „Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie“*) der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, alle einschlägigen Veröffentlichungen zusammenzustellen.

Bei einer Durchsicht der betreffenden Abhandlungen ergiebt sich, dass eine grosse Anzahl derselben keine Beziehung zu dem heute mitgetheilten Fall hat. So der Fall von Becker**), wo eine (apoplectische) Cystenbildung im Kleinhirnwurm und der linken Hemisphäre vorlag. Ferner einige, bei denen es sich mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit um congenitale Bildungs- oder Entwicklungshemmungen handelt; hierher gehören die von Combette***) (totaler Schwund des Kleinhirns, an dessen Stelle sich nur eine Membran findet), Verdelli†) (die Hemisphären sind von Nussgrösse), von Otto††) (sehr kleines, verkümmertes Kleinhirn, mit vollkommen normalen Elementen), Lallement†††) (Atrophie der linken Hemisphäre), Fischer*†) (Verkümmerung des Kleinhirns, Auflagerung von Knochensubstanz in der Hinterhauptsschuppe), Huppert**†) (hochgradig verkleinertes, aber in allen Theilen regelmässig gebautes und entwickeltes Kleinhirn; es handelt sich wohl um eine Verlangsamung des sonst regelmässigen Wachsthums, hervorgerufen durch eine im 3. Lebensjahre überstandene Nervenkrankheit), Ferrier***†) (nur knötchenförmige Rudimente des Kleinhirns).

Auch der von Menzel†*) mitgetheilte Fall gehört wohl in diese Categorie; derselbe stellt übrigens keinen reinen Fall von Kleinhirnerkrankung dar: „Der Process setzt sich zusammen aus einer auf

---

*) Archiv für Psychiatrie Bd. XXII. 1890. S. 160.

**) E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes nebst casuistischen Beiträgen zur Lehre von der sogenannten cerebellaren Ataxie. Virchow's Archiv Bd. 114. S. 173, 1888.

***) Cit. bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 37.

†) Cit. ibid. S. 42.

††) A. Otto, Ein Fall von Verkümmerung des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie Bd. IV. S. 730. 1874.

†††) Citirt bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 45.

*†) F. Fischer, Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 540. 1875.

**†) M. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Atactische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule. Archiv für Psychiatrie Bd. VII. S. 98. 1877.

***†) Cit. Mendel's Neurologisches Centralbl. Bd. VI. 1887. S. 185.

†*) l. c.

Entwicklungshemmung beruhenden combinirten Systemerkrankung und einer daneben bestehenden mangelhaften Ausbildung von Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark.“ Complicationen bietet ferner noch der älteste von Weber*) beebachtete Fall von Kleinhirnatrophie, bei welchem sich eine Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre findet; dasselbe ist der Fall bei einem von Turner**) mitgetheilten, und dieser Autor nimmt an, dass die Erkrankung des Grosshirns die primäre gewesen sei.

Ueber einige Abhandlungen standen mir leider nur kurze Referate zur Verfügung, aus denen ich nichts über die Natur des cerebellaren Krankheitsprocesses entnehmen konnte. Es sind dies die von Moreau de Tours***), Andral†) (Fehlen der linken Hemisphäre), Bouillard††), Hitzig†††) (die rechte Kleinhirnhemisphäre nur als Rudiment vorhanden) und Borell†*) (die linke Hemisphäre fehlt, die rechte ist sehr reducirt).

Die nun übrig bleibenden Fälle lassen sich in 3 Categorien sondern:

1. Solche, bei denen Rinde und Marklager des Kleinhirns in ziemlich gleicher Weise von dem Process ergriffen sind; es handelt sich um einen fast völligen Untergang der nervösen Elemente. Es wäre möglich, dass die Erkrankung in der Rinde begonnen hat, und die Veränderungen des Marklagers nur secundäre sind, oder umgekehrt. Jedenfalls ist der Process so weit vorgeschritten, dass nicht mehr zu eruiren ist, wo er begonnen. Vielleicht hat er auch, mag

---

*) M. J. Weber, Specimen malae conformationis encephali, capitis et pelvis viri. Epistola etc. etc. Verhandlungen an der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Naturforscher. Bd. VI. 1. S. 109. Bonn, 1828.

**) E. Turner, De l'atrophie unilatérale du cervelet, de la moelle allongée, de la moelle épinière, consecutive aux destructions avec atrophie d'un des hémisphères du cerveau. Thèse de Paris. 1856. Cit. Baillarger, Annales medico-psychologiques. 1856. S. 453.

***) Cit. bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

†) Cit. bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 45.

††) Cit. bei Baillarger, Annales medico-psychologiques VI., 8. S. 152. 1882.

†††) E. Hitzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defect des Kleinhirns. VIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Referat im Archiv für Psychiatrie Bd. XV. S. 266. 1884.

*†) Borell, Ein in den Hemisphären und dem Wurm hochgradig defectes Kleinhirn. VIII. Wanderversamml. u. s. w. Ref. eodem loco S. 268.

es sich nun um eine primäre Nervengewebsatrophie oder um eine Bindegewebshyperplasie handeln, beide zugleich betroffen. Es gehören hierher die Fälle von Duguet*) (Fall II.) und von Clapton**).

Duguet charakterisirt treffend die Erscheinungen der totalen Sklerose des Kleinhirns: „Cette altération a pour caractère essentiel:

1. Disparition presque complète des éléments nerveux normaux, tubes et cellules;
2. Présence d'un tissu filamenteux fibrillaire, qui n'existe pas dans l'état normal, et, en outre, comme éléments accessoires, du tissu conjonctif en voie de développement et des corpuscules amyloïdes.“

2. Solche, bei denen es unzweifelhaft feststeht oder doch sehr wahrscheinlich ist, dass der Process von der Rinde ausgeht. Es gehören hierher die von Fiedler-Bergmann***), Duguet (Fall I.)†), Obersteiner††), Pierret†††), Lubimoff*†), Seppilli*††) (?), Fraser*†††) (?), Claus†*), Kirchhoff (Fall I. und II.)††*) und

---

*) Duguet, Sclérose du cervelet. Bulletins de la société anatomique de Paris. Mai 1862.

**) Citirt bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

***) Fiedler-Bergmann, Ein Fall von Verkümmerung des Cerebellum. (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer. Bd. XI. 3. H. S. 250. 1861.)

†) Duguet, Atrophie avec induration (sclérose) du cervelet, chez une femme épileptique, morte d'un cancer du caecum. (Bulletins de la société anatomique de Paris. 1862. Janvier.)

††) H. Obersteiner, Eine partielle Kleinhirnatrophie nebst einigen Bemerkungen über den normalen Bau des Kleinhirns. (Allgem. Zeitschrift für Psych. und psych.-gerichtl. Medicin. Bd. 27. 1871.)

†††) Cit. bei Hitzig (v. Ziemssen's Handbuch).

*†) Lubimoff, Studien über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues und deren Hergang bei der progressiven Paralyse der Irren. (Virchow's Archiv Bd. 57. 1873.)

**†) Cit. in der Arbeit von Claus (cf. daselbst).

***†) Cit. ibid.

†*) Claus, Zur Casuistik der Erkrankungen des Centralnervensystems. (Archiv für Psychiatrie Bd. XII. S. 669. 1882.)

††*) Kirchhoff, Ueber Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. (Archiv für Psychiatrie Bd. XII. S. 647. 1882.)

Sommer*). Ob auch der von Cramer**) mitgetheilte Fall in diese Categorie zu rechnen ist, möchte ich nicht entscheiden, zumal es sich nach Angabe des Verfassers auch um eine Wachsthumshemmung handelt. Der Fall von Moeli***) ist noch nicht in extenso veröffentlicht; er ist, wie mir Herr Prof. Moeli die Güte hatte, mitzutheilen, dem Cramer'schen ähnlich, aber mehr ausgeprägt. Das Bild, welches alle diese Fälle in mehr oder minder typischer Weise darbieten, ist etwa folgendes: Vorwiegend erscheint die Kleinhirnrinde von dem sklerotischen Process betroffen, und zwar entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur in einzelnen Theilen; letzteres z. B. in Obersteiner's Fall (Defect in der rechten Kleinhirnhemisphäre), bei Lubimoff (keilförmige Schwiele in der rechten Hemisphäre), Sommer (hinterer Theil und einzelne Stellen des vorderen Theils des Cerebellum).

An den betreffenden Stellen hat die Rinde eine sehr starke Verschmälerung erfahren, und zwar nimmt sowohl die Körner-, wie die molekuläre Schicht an dieser Veränderung Theil. Die nervösen Elemente sind meist vollständig untergegangen oder doch in Atrophie begriffen: Die Purkinje'schen Zellen fehlen gänzlich auf weite Strecken hin oder sind nur als Zellrudimente vorhanden; in der Körnerschicht macht sich ein starker Ausfall der Gebilde geltend; wahrscheinlich sind die nervösen „Körner" untergegangen, während die bindegewebigen persistiren. In der molekulären Schicht, welche normalerweise ein ziemlich homogenes Aussehen bietet, findet sich ein dichtes, zierliches Gerüst von radiär verlaufenden Bindegewebsfasern, welche, von der Basalmembran (Bergmann) ausgehend, zur Körnerschicht ziehen. Dieses, auch im normalen Zustande (vielleicht nicht in solcher Stärke) vorhandene radiäre Stützgerüst tritt jetzt infolge des Ausfalles der nervösen Elemente stark hervor. In den Markleisten sind an den sklerotischen Stellen keine Nervenfasern vorhanden. Der Faserschwund setzt sich in verschiedenem Grade in das Marklager fort; je grösser die sklerosirte Rindenpartie, desto

---

*) W. Sommer, Zur Casuistik der Kleinhirnsklerose (Archiv für Psychiatrie Bd. XV. S. 252. 1884.)

**) A. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, nebst einem Beitrag zur Anatomie der Kleinhirnstiele. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathol. Bd. XI. 1. S. 39. 1892.)

***) Ref. in der Allg. Zeitschrift für Psych. und psych.-gerichtl. Medicin. Bd. 48. 1892; ferner im Neurol. Centralbl. vom Jahre 1889.

stärker der Faserschwund im Marklager. Mit dem Untergang des Nervenfasergewebes geht eine Vermehrung des Bindegewebes einher.

Man kann sich vorstellen, dass irgend eine Ernährungsstörung in der Rinde statt hat, welche den Untergang der nervösen Elemente, speciell der Purkinje'schen Zellen, hervorruft. Alle Fasern, welche mit diesen Zellen im Zusammenhang stehen und durch deren Atrophie ihres nutritiven Centrums beraubt sind, degeneriren. Im Anschluss hieran entsteht eine reactive Bindegewebshyperplasie, welche ihrerseits wiederum zerstörend auf andere Nervenelemente wirken kann. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass ein pathologischer Process in der Rinde, z. B. eine Affection der Gefässe, auch auf das Marklager übergeht und nun auch hier direct Degenerationen verursacht.

3. Dieser Categorie von Fällen steht ein von Schultze*) mitgetheilter gegenüber, welcher ein ganz anderes Bild darbietet: Das Marklager ist fast vollständig atrophisch, es hat ein diffuser, beinahe totaler Schwund der Nervenfasern stattgefunden; die Veränderungen in der Rinde sind dagegen nur verhältnissmässig unbedeutend. Zwar ist die Rinde vielfach an Purkinje'schen Zellen verarmt, aber die Körnerschicht erscheint ziemlich normal, und von einer Verschmälerung der Rinde ist nichts erwähnt; mit einem Wort, das Gros der Veränderungen liegt im Marklager.

Diesem Schultze'schen ist nun der oben beschriebene als Parallelfall an die Seite zu stellen, und dürfte gerade mit Rücksicht auf die grosse Seltenheit dieser Form der von mir mitgetheilte Fall ein besonderes Interesse beanspruchen.

Auch in unserem Fall liegen die Hauptveränderungen im Marklager: Ein fast totaler Untergang der markhaltigen Nervenfasern desselben. Die Rinde hat keine Verschmälerung erfahren. Die moleküläre Schicht bietet nicht die für die Rindensklerose charakteristische, typische, radiäre Streifung dar; in der Körnerschicht ist kein Ausfall von Elementen zu constatiren. Die tangentialen Rindenfasern in der Schicht der Purkinje'schen Zellen sind, wie dies auch Schultze hervorhebt, nicht atrophirt. Diese Zellen selbst sind an manchen Stellen geschwunden oder in Atrophie begriffen; aber es handelt sich nur um einen disseminirten Ausfall der Zellen. An solchen Stellen bietet die Rinde kein sklerotisches Aussehen; es sind eben nur die Purkinje'schen Zellen und ihre Fortsätze eliminirt.

---

*) Schultze, Ueber einen Fall von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Marke und im Rückenmarke (wahrscheinlich in Folge von Alkoholismus). (Virchow's Archiv Bd. 108. S. 331. 1887.)

Kurz, von einer herdförmigen Rindensklerose, wie sie Sommer, Lubimoff und Andere beschreiben, ist nichts vorhanden.

Was nun die Natur der Kleinhirnerkrankung anbetrifft, so legen die oben geschilderten Veränderungen an den Gefässen der Hirnbasis den Gedanken nahe, die Arteriosklerose als ätiologisches Moment für den Krankheitsprocess im Kleinhirn in Anspruch zu nehmen. Es wäre denkbar, dass im Anschluss an die Arteriosklerose der basalen Hirnarterien eine Ernährungsstörung im Marklager des Kleinhirns entstanden sei. Durch dieselbe könnten die Nervenfasern zum Schwunde gebracht worden sein; und im Gefolge davon könnte sich die Bindegewebswucherung als ein secundärer Process, angeregt durch den Ausfall der Nervenelemente, entwickelt haben. Indess das ganze Bild der Veränderungen macht vielmehr den Eindruck, dass es sich hier hauptsächlich um eine entzündliche Bindegewebswucherung im Marklager des Kleinhirns handelt. Die vielen neugebildeten, mit Blutkörperchen vollgepfropften Capillaren, die Rundzellen, das dichte fibröse Gewebe machen es sehr wahrscheinlich, dass das Wesen des Processes in einer chronischen, interstitiellen Entzündung besteht, durch welche die Nervenfasern zum Schwunde gebracht worden sind. In dem Schultze'schen Falle fand sich eine starke Endarteriitis obliterans der Gefässe des Marklagers, und Schultze glaubt dieselbe als Ursache des Nervenfaserschwundes ansehen zu dürfen. Auch ich habe eine Verdickung der Gefässwandungen, besonders der Adventitia, erwähnt. Indess ist es wohl nicht erlaubt, daraus irgend einen Schluss zu ziehen, denn diese Veränderungen können eben so gut auch Folgeerscheinungen des Processes sein. So sagt Birch-Hirschfeld*): „Es entwickelt sich im Anschluss an Organerkrankungen mit dem Charakter chronischer, gewebsbildender Entzündung in der Wand kleiner Arterien Bindegewebswucherung, welche zur Verengerung und selbst zum Verschluss der betroffenen Gefässe (Arteriitis obliterans) führen kann. Für diese Gefässveränderung kommt ein Uebergreifen der Entzündung von der Umgebung aus auf die Adventitia und die übrigen Gefässhäute in Betracht u. s. w. Dieser Periarteriitis, Mesarteriitis und Endarteriitis begegnet man z. B. im Gehirn und Rückenmark bei Sklerose.“ — Ob es sich also hier um einen durch Ernährungsstörungen irgend welcher Art bedingten, primären Schwund der Nervenfasern handelt oder um eine chronische interstitielle Bindegewebswucherung mit secundärer Atrophie des

*) Lehrbuch der pathologischen Anatomie von F. V. Birch-Hirschfeld. Bd. II. S. 120.

Nervenfasergewebes ist nicht mit voller Bestimmtheit zu entscheiden. So viel aber steht fest, dass der Process die grösste Aehnlichkeit mit der chronischen interstitiellen Entzündung und Schrumpfung anderer Organe, besonders der Granularatrophie der Niere und der Lebercirrhose, hat. Man könnte deshalb sehr wohl die geschilderte Erkrankung als Cirrhosis cerebelli bezeichnen.

Auf einen interessanten Unterschied zwischen dem Cramer'schen und meinem Fall möchte ich noch hinweisen. Cramer giebt an, dass in den geschrumpften Markleisten gröbere markhaltige Fasern gänzlich fehlen; dagegen bleibe erhalten ein Filzwerk feinster Fasern in der Körnerschicht. In unserem Falle fanden sich als letzte Reste der markhaltigen Fasern in den Leisten stets die gröberen aufsteigenden, während das Netzwerk fast überall geschwunden war. Aus diesen beiden Befunden kann man mit Rücksicht auf die Verschiedenartigkeit der beiden Fälle den Schluss ziehen, dass die gröberen Fasern der Markleisten mit Purkinje'schen Zellen in Verbindung stehen und nach deren Atrophie degeneriren; dass dagegen das feine Fasernetz seine nutritiven Centren im Marklager hat und centrifugal entartet.

Welcher Natur nun aber die Erkrankung auch sein mag, von der das Kleinhirn betroffen ist, wunderbar bleibt es immerhin, dass der Process in so charakteristischer Weise vor dem Corpus dentatum Halt gemacht hat. Ich habe oben gesagt, dass man die graue Substanz und das Marklager des Corpus dentatum als normal bezeichnen könne. Im Einklang mit diesem Befunde steht die Thatsache, dass die Bindearme und rothen Haubenkerne intact gefunden wurden; umgekehrt ist letzteres ein weiterer Belag für die Anschauung, dass die Bindearme sich mit dem grössten Theil ihrer Fasern zum Markkern des Corpus dentatum begeben. Worauf es zurückzuführen ist, dass bei einem diffusen Zerstörungsprocess im Marklager der Kleinhirnhemisphären beide Corpora dentata verschont geblieben sind, ist schwer zu sagen. Es wäre denkbar, dass die graue Substanz des Nucl. dent. das Fortschreiten des Processes verhindert und so den Markkern und die Bindearme vor dem Untergange bewahrt hat. In dem Schultze'schen Fall fand sich eine starke Atrophie des Corp. dentat., sowohl der Zellen wie der Fasern; ausserdem eine starke Kalkablagerung in den Gefässwänden der grauen Substanz desselben, zum Theil auch in den Ganglienzellen. Diese Kalkablagerung konnte im übrigen Kleinhirnmark nicht nachgewiesen werden, und es ist immerhin fraglich, ob der Process vom Marklager der Hemisphäre

auf das Corp. dentat. übergegangen ist, oder ob die Erkrankung im Corp. dentat. der des Marklagers parallel geht, vielleicht verursacht durch dieselbe Ernährungsstörung. Cramer, welcher auch von einer starken Atrophie des Corp. dentat. berichtet, hält dieselbe für secundär; diese Erklärung trifft auch wohl zu für alle diejenigen Fälle, in denen bei Rindensklerose eine Veränderung im Corp. dentat. gefunden wurde, z. B. für den von Claus. Jedenfalls darf es nicht Wunder nehmen, dass in Fällen der letzten Art das Corp. dentat. meist intact gefunden wurde, besonders dort, wo es sich um kleinere, circumscripte, sklerotische Stellen in der Rinde handelt, wie bei Lubimoff und Obersteiner. Von grösserem Interesse ist schon der normale Befund des Corp. dentat. in den vorgeschritteneren Fällen von Pierret und Duguet (I.). Menzel giebt an, dass das Corp. dentat. nicht ganz normal gewesen sei, besonders hätten die Zellen starke Veränderungen aufgewiesen. Da aber der Bindearm normal war, so ist wohl anzunehmen, dass diese Veränderungen nur geringfügiger Natur waren, zumal in allen anderen Fällen mit einer bedeutenderen Affection des Corp. dentat. auch eine solche des zugehörigen Bindearmes einhergeht. Mit der Degeneration des Bindearmes ist auch stets die des gekreuzten rothen Haubenkernes verbunden; Cramer giebt ausserdem auch eine Atrophie im Pulvinar thalami optici an.

Derselbe Autor findet in der gekreuzten Grosshirnhemisphäre Faserschwund und Bindegewebswucherung. Schon in dem Weber'schen Fall fand sich neben Atrophie der Kleinhirnhemisphäre eine starke Volumabnahme der gekreuzten Grosshirnhemisphäre, und Turner, welcher die Atrophie des Grosshirns als die primäre ansieht, stellt schon das Gesetz auf: „Dans les atrophies partielles ou unilatérales de l'encéphale, toutes les fois que le cervelet s'atrophie consécutivement au cerveau, cette altération occupe l'hémisphère cérébelleux gauche, si, au cerveau, elle occupe l'hémisphère droit, et vice versa.“ Auch in einer Arbeit von Hösel*) finde ich Verkleinerung der linken Grosshirn- und der rechten Kleinhirnhemisphäre angegeben; der Verbindungsweg ist folgender: Centralwindungen der einen Seite, innere Kapsel, Regio subthalamica, Nucleus ruber tegmenti, gekreuzter Bindearm und gekreuzte Kleinhirnhemisphäre. In dem Cramer'schen Fall ist der Process im Kleinhirn in Folge seiner grossen Ausdehnung gegenüber den Veränderungen im Grosshirn mit

*) Otto Hösel, Die Centralwindungen im Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. (Archiv für Psychiatrie Bd. XXIV. S. 452. 1892.)

Sicherheit als der primäre zu bezeichnen. Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre wird demnach, wenn das Corp. dentat. mitbetheiligt ist, auf dem oben genannten Wege Degenerationen im Grosshirn hervorrufen; wie weit das Umgekehrte zutrifft, vermag ich nicht zu entscheiden. Da in unserem Falle die Bindearme und rothen Haubenkerne intact waren, so glaubten wir von einer Untersuchung der höher gelegenen Theile des Gehirns Abstand nehmen zu können.

Was die Degeneration der Crura cerebelli ad pontem, der Fibrae transversae pontis und des Brückengrau's anbetrifft, so ist dieselbe eine gewöhnliche Folge jeder ausgebreiteten Erkrankung des Kleinhirns. Alle Autoren geben an, dass bei Atrophie einer Kleinhirnhemisphäre das zugehörige Crus cerebelli ad pontem und die gegenüberliegende graue Substanz der Brücke degeneriren.

Ich habe oben von einer Affection im inneren und äusseren Drittel vieler Pyramidenbündel während ihres Verlaufes durch die Brücke gesprochen. Eine wesentliche Atrophie bestand nicht, aber an Weigert'schen Präparaten machte sich doch eine bedeutend schwächere Färbung geltend, so dass man wohl an eine beginnende Atrophie denken konnte. Da nun die Pyramiden vor ihrem Eintritt in die Brücke als durchaus normal zu bezeichnen waren, so liegt es nahe, diese Affection mit der Atrophie der Nuclei pontis in Zusammenhang zu bringen. Zu beiden Seiten der Pyramidenbündel verlaufen die frontale und temporo-occipitale Grosshirnrinden-Brückenbahn, welche in den Brückenkernen ihr vorläufiges Ende finden. Wenn die Centren dieser Bahnen nun auch wohl im Grosshirn liegen, so ist es doch denkbar, dass ihre Fasern bei totaler Atrophie des Brückengraus von hier aus auch eine Strecke weit aufwärts degeneriren, womit der obige Befund seine Erklärung finden würde.

Olivendegeneration wurde ebenfalls stets bei umfangreichen Erkrankungsprocessen im Kleinhirn gefunden, und zwar entspricht der Hemisphäre die gekreuzte Olive. Hier fand sich Affection des grauen Blattes und erhebliche Rarefication der Fasern des Markkerns und des Vliesses. Degenerirt ist natürlich der bekannte Verbindungsweg zwischen Kleinhirn und Olive: Die Fasern von der Olive zur Raphe und von hier durch die ander Olive auf der Bahn der lateralen Fibrae arcuatae internae zum Corpus restiforme; die in letzterem gefundenen atrophischen Partien entsprechen seinem Kleinhirnolivenantheil. Mit dem Untergang dieser Fasern steht im Einklang die Rarefication jenes gürtelförmigen Fasernetzes, welches das Vliess des Corp. dentat. cerebelli bildet; hier sollen nämlich die Kleinhirnolivenfasern grösstentheils ihr Ende finden. Ein grosser Theil des Corpus restiforme ist

erhalten; er entspricht dem sog. Rückenmarksantheil, dessen Fasern aufsteigend degeneriren; ihn bilden Fasern aus den gleichseitigen Hinterstrangkernen und die Kleinhirnseitenstrangbahn, welche beide normal waren. Auffallend ist, dass die dritte Constituente dieses Rückenmarkantheiles, nämlich Fasern aus den Hinterstrangkernen zur Olivenzwischenschicht und weiter als Fibrae arciformes externae anteriores zum Corpus restiforme der anderen Seite, beiderseits fast gänzlich atrophisch gefunden wurde. Wie diese Thatsache zu erklären ist, vermag ich nicht zu sagen, zumal die Hinterstrangkerne vollkommen intact waren. Auch Cramer giebt an, dass die Fibrae arcuat. extern. ant. auf der kranken Seite deutlich faserärmer gewesen seien. Der gleiche Befund bei Menzel darf nicht in Betracht gezogen werden, da in seinem Falle auch die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Kerne der Hinterstränge atrophisch sind. Man könnte immerhin daran denken, dass in dieser Bahn absteigende Fasern verlaufen. Worauf die Atrophie der Seitenstrangkerne und Nuclei arciformes, aus welch' beiden den Fibrae arciformes ext. ant. Fasern zuwachsen sollen, beruht, kann ich auch nicht erklären; Cramer fand sie ebenfalls atrophisch.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Hinterstränge und die Kerne derselben wurden intact gefunden; es entspricht dies den bekannten Thatsachen, dass sie centripetale Fasern enthalten und aufsteigend degeneriren. Schultze und Cramer machten denselben Befund; Menzel nimmt, wie ich bereits sagte, einen aufsteigenden Process im Rückenmark neben der Kleinhirnerkrankung an. Marchi*) allerdings kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass in der Kleinhirnseitenstrangbahn absteigend degenerirende Fasern verlaufen. Nach Totalexstirpation des Kleinhirns an Thieren findet er nicht nur Atrophie dieser Fasern, sondern auch Entartung in der gleichseitigen Schleife, in der Olivenzwischenschicht und an der Peripherie der Vorderseitenstränge des Rückenmarks; ferner Entartungen im hinteren Längsbündel der gleichen und gekreuzten Seite. Von alledem ist in unserem Falle nichts atrophisch gefunden worden.

Auch Menzel und Cramer geben die Schleife als normal an; Schultze findet sie „nicht völlig intact", und Moeli die laterale Schleife stark verkleinert und geschwunden.

---

*) V. Marchi, Sull' origine e decorso dei peduncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. 1891. Refer. bei Edinger (Bericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe des Jahres 1891).

Die Atrophie im Gebiet der centralen Haubenbahn, welche eine Verbindung der Olive mit dem Mittelhirn darstellen soll, würde event. aus der Olivenatrophie zu erklären sein.

Was die Veränderung im Ursprungsgebiete des Nervus acusticus (mässige Atrophie der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel auf beiden Seiten) anbetrifft, so finde ich bei anderen Autoren darüber Folgendes:

Cramer: Der ventrale Acusticuskern zeigt auf der Seite der atrophischen Kleinhirnhemisphäre eine leichte Verminderung seiner Zellen; die austretenden Wurzeln sind beiderseits sicher intact. Moeli: Abnahme der Fasern der Striae acusticae und der Wurzelfaserung des Acusticus. Menzel und Schultze geben den Acusticus als normal an. Es stimmen also die verschiedenen Angaben sehr wenig überein. Dass eine Verbindung des N. acusticus mit dem Kleinhirn besteht, gilt als sicher. Die directe sensorische Kleinhirnbahn verbindet das Cerebellum mit dem dorsalen Acusticuskern, aus dem hauptsächlich die innere (mediale) Acusticuswurzel entspringt.

Hieraus würde sich die Degeneration dieser Wurzel erklären lassen. Dieselbe dürfte einiges Interesse beanspruchen, da der aus der inneren Wurzel hervorgehende N. vestibularis das Labyrinth versorgt, welchem man Beziehungen zur Function der Gleichgewichtserhaltung des Körpers zuspricht.

Ob die Atrophie der Striae acusticae zur Erklärung der Schwerhörigkeit des Kranken herbeigezogen werden kann, vermag ich nicht zu entscheiden. Es scheint jedenfalls auch ein peripheres Gehörleiden bestanden zu haben.

Der Degeneration von Pyramidenfasern in Rückenmark und Medulla glauben wir eine besondere Bedeutung nicht beimessen zu können. Interessant ist es jedenfalls, dass auch Schultze von einem Schwunde in den Pyramidenbahnen berichtet, der indess bei ihm bedeutend stärker ausgeprägt war; er fasst die Degeneration der Pyramidenbahnen als eine selbstständige Erkrankung auf.

Auch in klinischer Beziehung verdient unser Fall ein besonderes Interesse.

So häufig auch Schwindelanfälle bei Arteriosklerose vorkommen, so selten ist es, dass im Verlaufe derselben ein andauerndes, mit schwerer Gleichgewichtsstörung verbundenes Leiden auftritt. Prof. Oppenheim hat aber einzelne Fälle dieser Art beobachtet, die dem geschilderten fast bis in die kleinsten Züge glichen. Der Verlauf war ein chronischer; es kamen auch erhebliche Remissionen vor. Er nimmt auf Grund des von mir in seinem Laboratorium untersuchten Falles

und mehrerer nur klinisch beobachteter an, — der von Schultze mitgetheilte Fall ist wohl deshalb nicht hierher zu rechnen, weil der dort beobachtete Diabetes insipidus seit dem 12. Lebensjahre bestanden haben soll — „dass es eine auf dem Boden der Atheromatose sich entwickelnde, als Cirrhosis cerebelli zu bezeichnende Erkrankung des Kleinhirns giebt, welche sich durch folgende Symptome kennzeichnet:

„Schwindelgefühl, Gehstörung (schwankender Gang, dem der Betrunkenen ähnlich), eine der Ataxie entsprechende oder verwandte Bewegungsstörung, Blasenschwäche, Dysarthrie und motorische Schwäche der Extremitäten".

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Oppenheim für die gütige Ueberlassung des Falles zur mikroskopischen Untersuchung und für die Freundlichkeit und Liebenswürdigkeit, mit welcher er mich bei derselben in jeder Weise unterstützte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso fühle ich mich zu Dank verpflichtet Herrn Sanitätsrath Dr. Moses und Fräulein J. v. Meyer, z. Z. im Laboratorium des Herrn Prof. Oppenheim, welche so gütig war, die beigefügten Zeichnungen für mich anzufertigen.

Die Tafeln erscheinen im Archiv für Psychiatrie.
Bd. XXVI. Heft 2.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Max Arndt, mosaischer Religion, Sohn des Kaufmanns David Arndt, wurde geboren zu Deutsch-Krone am 9. Januar 1871. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium seiner Heimathstadt, welches er Ostern 1889 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 27. April 1889 wurde er in der medicinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin inscribirt und bestand daselbst am 4. März 1891 die ärztliche Vorprüfung. Während der folgenden zwei Semester studirte er in Erlangen und darauf weitere drei Semester in Berlin. Hier bestand er am 14. Juli 1893 das Examen rigorosum und erhielt am 10. August desselben Jahres das Abgangszeugniss von der Universität, um sich der ärztlichen Staatsprüfung zu unterziehen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse der Herren Professoren und Docenten:

In Berlin:

B. Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann Burchardt, Du Bois-Reymond, Ebbinghaus, Ewald, Gerhardt, Gusserow, R. Hartmann (†), A. W. v. Hofmann (†), O. Israel, Jolly, Kossel, Kundt, Langgaard, Lassar, Leyden, Mendel, Moeli, Nagel, Oppenheim, Preyer, Rubner, Schlange, F. E. Schulze, Schweigger, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer;

In Erlangen:

Bumm, Fleischer, L. Gerlach, Graser, v. Heineke, Penzoldt, v. Strümpell, v. Zenker.

Ferner arbeitete er in den Laboratorien der Herren Prof. L. Gerlach und Prof. Oppenheim und famulirte in der Poliklinik für innere Krankheiten des Augusta-Hospitals (Prof. Ewald), der chirurgischen Abtheilung des jüdischen Krankenhauses (Prof. J. Israel), der Universitätspoliklinik für Frauenkrankheiten der Charité (Prof. Gusserow) und der Poliklinik für Augenkrankheiten des Herrn Dr. Gutmann zu Berlin.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Der Hypnotismus ist als Heilmittel meist entbehrlich; eine allgemeine Verwendung desselben ist zu verwerfen.

II.

Die Lues ist als das wichtigste ätiologische Moment der Tabes dorsalis zu betrachten.

III.

Bei Epilepsie ist die Trepanation nur dann indicirt, wenn es sich um Fälle der sogenannten Jackson'schen Rindenepilepsie handelt.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.